

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

No 101

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

M. Pierre QUILLET

Né le 20 Mars 1899

à Henay - Meuse

Contribution à l'Etude

DES

Endocardites Mitrales & Aortiques

Associées chez l'Enfant

Président : M. NOBÉCOURT, *Professeur*

AUX ÉDITIONS RHÉA
21, Rue Cujas — PARIS (V°)

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHT
Physique médicale.	ANDRÉ BROCA.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BESANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	LÉON BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	GILBERT
	CHAUFFARD
	ACHARD
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	DÉ LAPERSONNE
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	J.-F. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

404

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

202

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

M. Pierre QUILLET

Né le 20 Mars 1899

Contribution à l'Etude

DES

Endocardites Mitrales & Aortiques

Associées chez l'Enfant

Président : M. NOBÉCOURT, *Professeur*

AUX ÉDITIONS RHÉA

21, Rue Cujas — PARIS (V^e)



A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Témoignage de ma profonde reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE ROUEN

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HÔPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL BOUCICAUT
Officier de la Légion d'Honneur

*Hommage de ma très vive reconnaissance
pour l'enseignement qu'il m'a donné,
dans son service, au début de mes études
médicales.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. NOBÉCOURT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS MALADES

Chevalier de la Légion d'Honneur

Respectueux hommages et sincères remerciements pour le grand honneur qu'il a bien voulu me faire en acceptant la présidence de ma Thèse.

Avant-propos

Ce travail a été fait sous l'inspiration de Monsieur le Professeur Nobécourt, qui a bien voulu nous accueillir dans son service et mettre à notre disposition les observations de ses malades.

Qu'il veuille bien nous permettre de lui exprimer ici notre respectueuse reconnaissance.

Nous adressons également nos sincères remerciements à son chef de clinique, M. le docteur Mathieu, qui a bien voulu nous aider de ses conseils.

Introduction

Chez l'enfant, les maladies infectieuses frappent volontiers l'endocarde, et l'atteinte se localise souvent à l'orifice mitral, plus rarement à l'orifice aortique.

Cependant, dans certaines circonstances, ces endocardites mitrales et aortiques peuvent s'associer et créer une affection complexe du cœur gauche.

Ces cardiopathies ont été souvent signalées par les auteurs qui en ont rapporté des observations, mais une étude d'ensemble n'en a pas été faite.

Guidé par les idées et les travaux de M. le Professeur Nobécourt, nous nous proposons donc dans ce travail d'établir d'abord l'étiologie et la pathogénie de ces lésions valvulaires associées chez l'enfant. Nous montrerons ensuite comment, suivant l'ordre d'apparition des lésions, leur gravité et leur prédominance à l'orifice mitral ou à l'orifice aortique, le tableau clinique revêt des types différents. Enfin, après avoir étudié avec quelques détails ces principaux types, nous essaierons d'en établir le pronostic et le traitement.

Les endocardites mitrales et aortiques associées chez l'enfant.

L'enfance est certainement la période de la vie où le cœur est le plus souvent lésé ; les maladies infectieuses y sont en effet fréquentes, et le cœur de l'enfant résiste mal à leurs atteintes.

Suivant la maladie et sa nature, cette atteinte est plus ou moins fréquente, plus ou moins grave.

Dans les cas les plus nombreux, et heureusement aussi les plus bénins, l'endocarde est seul touché, et en règle générale, l'endocardite se fixe sur la valve mitrale.

L'endocardite aortique pure est un fait assez rare ; les auteurs en ont signalé cependant quelques cas.

Au contraire, l'atteinte simultanée ou successive des deux orifices mitral et aortique est assez commune ; malheureusement il est facile de la méconnaître, car, souvent, les symptômes d'une lésion disparaissent devant la prédominance de la symptomatologie de la lésion coexistante.

Etiologie et fréquence de ces doubles endocardites orificielles.

En l'espace de huit mois, M. le Professeur Nobécourt a noté, sur 33 malades atteints d'endocardite, et soignés à la clinique médicale des enfants, 13 cas de lésions associées des orifices mitral et aortique, donc dans une proportion de 39 o/o des cas.

Sur 21 cas, où le seul facteur étiologique de ces endocardites était le rhumatisme articulaire aigu, il a relevé 11 fois des atteintes doubles du cœur gauche, donc dans une proportion de 52 o/o des cas.

La chorée, elle aussi, frappe volontiers l'endocarde, dans près de la moitié des cas, d'après MM. Hutinel et Babouneix. Rien de moins étonnant, puisque l'endocardite simple de la chorée présente des analogies frappantes avec celle du rhumatisme articulaire aigu.

Dans la statistique de ces mêmes auteurs, sur 17 endocardites choréiques, deux fois seulement l'orifice aortique a été touché, donc dans 17 o/o des cas.

Ollivier, sur 11 endocardites choréiques, en trouve une seule ayant intéressé à la fois l'orifice mitral et l'orifice aortique, soit une proportion de 11 o/o.

M. Nobécourt, dans l'étude qu'il a faite avec de Toni, a signalé dans la chorée deux endocardites aortiques sur 8 endocardites, soit une proportion de 25 o/o.

Enfin la scarlatine peut aussi léser l'endocarde. Cette atteinte du virus scarlatineux se manifeste en général au cours d'un rhumatisme scarlatin. Sur 7 endocardites observées pendant la guerre, chez des soldats, par M. Nobécourt, la lésion mitrale a été constante : 2 fois seulement les valvules aortiques ont été touchées également. Chez une fillette de 6 ans, le même auteur a rencontré la même association.

Le rhumatisme articulaire aigu est donc, sans aucun doute, la cause la plus fréquente de ces cardiopathies complexes du cœur gauche ; et ceci s'explique facilement par ce fait que c'est essentiellement une maladie

récidivante qui est capable, au cours d'une rechute, de léser l'orifice qu'elle avait épargné auparavant.

Après elle, c'est la chorée, puis, moins fréquemment, la scarlatine.

Dans certains cas, ces maladies peuvent s'associer pour donner les lésions qui nous intéressent.

Sur 2 enfants, suivis par M. Nobécourt, et qui étaient atteints de chorée et de rhumatisme, tous deux présentaient des lésions des orifices mitral et aortique.

Ordre d'apparition des lésions.

Puisque nous avons montré que le rhumatisme articulaire aigu était le facteur le plus fréquent de ces atteintes mitrales et aortiques associées, nous suivrons l'évolution de l'endocardite au cours de cette affection.

Tantôt l'endocarde mitral et l'endocarde aortique sont atteints au cours d'une même attaque rhumatismale ; tantôt, et peut-être d'une façon plus fréquente, les lésions s'établissent au cours de plusieurs attaques successives ou éloignées.

1^{er} CAS. — *Les endocardites mitrales et aortiques sont d'emblée associées.*

Si la crise rhumatismale, bien que fruste, n'épargne pas le cœur de l'enfant, l'endocarde est le plus souvent touché à l'exclusion du péricarde et du myocarde, et l'endocardite reste latente, ne se traduisant que par très peu de signes subjectifs.

L'enfant se plaint au début de quelques palpitations,

d'un peu d'essoufflement, d'une légère gêne précordiale, qui consiste plutôt en une sensation de pesanteur qu'en une véritable douleur. L'auscultation permet seule, alors, de déceler les lésions valvulaires.

Si la ttaque est grave au contraire, à l'endocardite peuvent se joindre de la myocardite et de la péricardite. L'état général est grave, les symptômes fonctionnels traduisent une déficience du cœur.

La température se maintient élevée, la dyspnée et la douleur précordiale sont vives, le foie s'engorge, les urines se raréfient, l'œdème des membres et la congestion des viscères font leur apparition. L'enfant présente les signes d'asystolie, et s'achemine bien souvent vers la mort.

Au cours de ces diverses formes cliniques, l'auscultation attentive et journalière permet de surprendre l'atteinte mitrale qui survient généralement la première.

Cette endocardite se traduit d'abord par l'assourdissement du premier bruit à la pointe ; il s'accroît rapidement, mais bientôt se produisent des modifications variables suivant les cas. Ou bien au bout de quelques jours l'assourdissement diminue et le bruit redevient normal, avec ou sans phase préalable de dureté ; ou bien le bruit se prolonge, et un léger souffle systolique de la pointe apparaît. Bien qu'il se propage peu et qu'il soit peu intense, ce souffle présente bien les caractères d'un souffle orificiel. Il est holosystolique, exactement apexien, et ne varie ni avec les changements de position, ni avec les mouvements respiratoires.

Dans d'autres circonstances, ce souffle systolique peut s'associer ou alterner avec un roulement diastolique ou un souffle présystolique sus-apexien, indiquant qu'un certain degré de rétrécissement s'est surajouté à l'insuffisance mitrale.

Pendant ce temps, les lésions de l'orifice aortique se constituent elles aussi; souvent du reste moins nettement, et d'une façon moins régulière. On note tout d'abord un assourdissement du deuxième bruit à la base. Il est généralement facile à constater, car le bruit diastolique, produit par l'abaissement des valvules sigmoïdes, est, à l'état normal, chez l'enfant, clair et bref.

Bientôt ce bruit, qui est devenu éteint et étouffé, peut redevenir normal en quelques jours, ou prendre un certain caractère dur et parcheminé.

Plus rarement, les symptômes ne se bornent plus à des variations de timbre, mais des souffles diastoliques ou systoliques naissent à l'orifice aortique. Ils sont généralement doux et légers et le souffle diastolique présente rarement le caractère nettement aspiratif de celui de l'insuffisance aortique constituée.

Dans quelques cas, cette endocardite aortique n'est qu'un épiphénomène au cours de l'attaque rhumatismale et ne change en rien la symptomatologie de la lésion mitrale. La pression sanguine, le pouls, l'aire de percussion du cœur, les orthodiagrammes ne sont pas modifiés et, la crise terminée, l'endocardite aortique disparaît sans laisser de traces. Presque toujours, au contraire, l'atteinte de la mitrale est définitive, et les lésions

s'organisent pour créer une insuffisance ou une maladie mitrale.

Assez souvent cependant, et ce sont ces cas qui nous intéressent, il y a une persistance et des lésions mitrales et des lésions aortiques, et cette association entraîne avec elle une symptomatologie spéciale.

2^{me} CAS. — *Au cours d'une première atteinte, l'endocardite rhumatismale épargne l'un des deux orifices du cœur gauche, pour le frapper par la suite au cours d'une rechute.*

Le plus généralement, l'orifice mitral est le premier atteint, et une insuffisance ou une maladie mitrale se constitue. Dans ce dernier cas, bien souvent l'insuffisance prédomine sur le rétrécissement.

Au cours de cette cardiopathie, les signes d'auscultation et les signes physiques traduisent les lésions de l'orifice mitral.

Si la myocardite assez souvent concomitante est grave, l'affection évolue plus ou moins rapidement vers l'asystolie. Si au contraire, la fibre cardiaque reste intacte, le myocarde, qui, chez l'enfant, est doué d'une contractilité et d'une élasticité remarquables, tolère assez bien les lésions valvulaires. Il s'hypertrophie et demeure capable assez longtemps d'une énergie soutenue.

La matité du cœur augmente alors dans le sens transversal, dénotant une hypertrophie globuleuse du cœur. La pointe se déplace en bas et en dehors et, s'il

existe en même temps un certain degré de rétrécissement mitral, la percussion pratiquée dans le dos à gauche de la colonne vertébrale révèle l'hypertrophie de l'oreillette gauche.

L'hypertrophie porte également sur les cavités droites, qui débordent plus ou moins largement le bord droit du sternum.

L'orthodiographie permet de mesurer exactement les modifications morphologiques apportées au cœur par ses lésions mitrales.

Mais cet enfant, qui, au sortir de son attaque de rhumatisme, présente le type du mitral, est susceptible, trop souvent malheureusement, d'être atteint d'une nouvelle crise.

L'endocard aortique, cette fois, peut être pris à son tour tandis que s'aggravent les lésions mitrales antérieures.

Cette nouvelle lésion aortique se traduit cliniquement par l'apparition, à la base du cœur, de souffles quelquefois difficiles à percevoir, par des modifications souvent légères de la circulation périphérique, enfin par un remaniement du contour cardiaque, que l'on peut suivre par la percussion et l'orthodiographie.

De ces atteintes successives, l'enfant sort donc porteur d'une lésion double de l'endocard, mais, le plus souvent, malgré sa lésion aortique secondaire, il conserve un type mitral qui est seulement plus ou moins modifié.

A l'inverse du cas que nous venons d'envisager, où

l'endocarde mitral était touché le premier, il arrive parfois que la lésion aortique précède la lésion mitrale.

Ce mode de processus est cependant plus rare, car les sigmoïdes aortiques, chez l'enfant, résistent généralement plus longtemps à l'infection que la valve mitrale. Cette résistance diminue, à mesure que l'enfant se rapproche de la puberté.

Cette lésion constituée se traduit, à peu près toujours, par une insuffisance aortique, dont la symptomatologie rappelle d'assez près celle de l'insuffisance aortique de l'adulte. Les enfants la tolèrent assez bien, en général, grâce à l'intégrité de leur système vasculaire, et aux contractions énergiques de leur myocarde; mais ils demeurent sans cesse sous la menace d'une nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Qu'elle survienne et se complique d'endocardite mitrale, l'équilibre cardiaque est rompu, le cœur subit les modifications que comporte sa nouvelle lésion, il se laisse dilater dans ses cavités droites.

Le plus souvent, malgré tout, le petit malade conserve le type aortique qu'il possédait avant sa nouvelle crise.

Pronostic immédiat de ces cardiopathies aiguës

Ce pronostic dépend, avant tout, de l'intégrité du myocarde et du péricarde, et n'est influencé que secondairement par les lésions valvulaires.

Si au cours d'une crise rhumatismale, l'atteinte se

porte d'emblée sur les valves mitrales et les valvules aortiques, on peut considérer l'endocardite comme sévère, et craindre que, par la suite, le cœur ne soit touché dans tous ses éléments ; or, devant une pancardite, le pronostic doit être très réservé.

Le myocarde en effet, atteint dans ses fibres, et gêné dans ses efforts par la présence, dans le péricarde, d'abord d'un épanchement, plus tard d'adhérences symphysaires, ne peut plus lutter avec succès contre le surcroît de travail apporté par les lésions valvulaires. Il fléchit sous l'effort, et l'enfant verse dans l'asystolie pour s'acheminer progressivement vers la cachexie cardiaque.

Si, au contraire, le myocarde est peu touché, l'endocardite évolue avec des symptômes plus ou moins graves et des signes fonctionnels plus ou moins prononcés, suivant l'importance des lésions valvulaires, mais les lésions finissent par se stabiliser et s'organiser, et la cardiopathie entre alors dans sa période clinique.

C'est cette période que nous allons maintenant étudier, et sur laquelle nous voulons insister.

Tableau clinique des cardiopathies du cœur gauche chez l'enfant.

Ce tableau présente des aspects différents suivant les enfants, et plusieurs causes permettent d'expliquer ces variétés.

Tout d'abord, l'ordre d'apparition des lésions valvu-

laïres, la lésion constituée la première restant en général la plus sérieuse.

En effet, si une deuxième attaque de rhumatisme articulaire aigu est susceptible de porter atteinte à l'orifice épargné par la première, elle aggrave également les lésions précédentes.

La gravité des lésions des valvules, on le comprend facilement, a son importance aussi sur la symptomatologie de la cardiopathie.

Enfin, nous n'envisagerons pas les cas où le myocarde et le péricarde ont été sérieusement atteints, car nous avons vu que, dans ces circonstances, l'enfant est voué à peu près fatalement à une asystolie rapide.

Nous pouvons dès lors, avec M. le Professeur Nobécourt, isoler trois types de malades parmi les enfants porteurs de lésions aortiques et mitrales associées : le *type aortique*, le *type mitral*, et le type intermédiaire ou *mitroaortique*.

1° Type aortique

L'enfant présente ce type généralement lorsque l'endocardite rhumatismale a atteint, dans une première crise et d'une façon sévère, l'orifice aortique, puis au cours d'une seconde crise, l'orifice mitral, mais d'une façon plus discrète.

Les symptômes de l'insuffisance aortique dominant, et nous retrouvons dans leur ensemble les signes que l'on note généralement chez l'adulte.

Les troubles subjectifs peuvent être réduits au mini-

inum. et parfois même être nuls. L'enfant peut présenter cependant une dyspnée d'effort, quelques palpitations et des battements de la région précordiale, mais il se plaint rarement de céphalées, de vertiges, d'étourdissements, ou de douleurs angineuses.

La pâleur de la face est inconstante, car le spasme artériel n'est pas aussi marqué chez l'enfant que chez l'adulte.

Les artères du cou battent en général avec violence, et l'on peut sentir la crosse de l'aorte derrière la fourchette sternale, la sousclavière droite derrière la clavicule.

Le pouls présente les caractères décrits par Corrigan. En saisissant à pleine main la jambe et en la serrant modérément, le pouce recouvrant le bord antérieur du tibia, on perçoit souvent, et très nettement, le pouls jambier de Variot. De même on ressent une impulsion nette au moment de la systole ventriculaire, lorsqu'on serre de la main l'avant-bras de l'enfant, un peu au-dessus du coude.

Le tracé sphygmographique de la radiale se rapproche de celui que l'on observe dans le cas d'une insuffisance aortique pure, avec sa ligne brusquement ascendante : cependant le crochet fait défaut.

La tension artérielle est plus ou moins modifiée suivant les cas.

A l'examen du cœur, on constate souvent une voussure précordiale, et la main placée sur la poitrine est

soulevée sur une forte étendue ; on n'a pas cependant la sensation du choc en dôme.

La matité précordiale est augmentée, surtout dans le sens vertical, dénotant une hypertrophie du ventricule gauche. La pointe est abaissée et un peu déviée en dehors. L'oreillette droite déborde légèrement le bord droit du sternum.

L'orthodiagraphie du cœur révèle une hypertrophie du ventricule gauche, mesurée par l'élévation du point G, l'augmentation de la corde ventriculaire gauche GG', l'allongement du contour ventriculaire gauche, une valeur de la flèche supérieure au maximum normal, l'abaissement de la pointe du cœur.

Elle révèle aussi une augmentation de volume des cavités droites et, en particulier, du ventricule droit mesuré par la corde D'G'. Il en résulte que l'indice ventriculaire, mesuré par le rapport $\frac{D'/G'}{G/G'}$ entre la corde ventriculaire droite et la corde ventriculaire gauche, est peu augmenté.

A l'auscultation, on note, dans la région de la base, un souffle diastolique se propageant souvent vers la pointe ou vers l'appendice xyphoïde ; à la pointe, un souffle systolique souvent peu net, mais assez râpeux et se propageant vers l'aisselle.

De ces deux souffles, c'est celui de l'insuffisance aortique qui prédomine.

Dans la région susapexienne, on peut entendre un roulement diastolique et un souffle présystolique, si, à

l'insuffisance aortique est associée une maladie mitrale.

Le foie est en général normal, les urines aussi.

Ce qui domine donc dans cette symptomatologie, ce sont les signes de l'insuffisance aortique, mais les signes d'auscultation et l'orthodiagraphie nous révèlent la lésion mitrale coexistante.

2^e Type mitral

Du fait même que la valve mitrale est touchée le plus souvent la première, c'est le type le plus fréquent.

L'enfant est sujet aux palpitations, à la dyspnée d'effort ; parfois, il présente des crises de dyspnée nocturne violente, rappelant l'asthme cardiaque ; assez souvent, il est atteint de poussées congestives pulmonaires.

Le teint est cyanosé, les jugulaires sont apparentes.

Le pouls est petit, irrégulier, parfois intermittent. La tension artérielle est celle d'une affection mitrale. L'appétit est souvent mauvais, le foie est gros et douloureux, les urines sont rares, parfois albumineuses.

L'inspection du cœur montre, très souvent, une voussure de la région précordiale ; la percussion révèle un cœur très gros, surtout élargi dans le sens transversal.

L'orthodiagraphie confirme que la dilatation porte surtout sur les cavités droites, et que, souvent, le ventricule gauche est peu hypertrophié. L'index ventriculaire, de ce fait, est assez élevé.

Si un rétrécissement de l'orifice mitral coexiste avec l'insuffisance, il y a, en plus, une dilatation de l'oreillette gauche, que la percussion dorsale et la radioscopie

du cœur en position oblique antérieure droite mettent en évidence.

A l'auscultation, c'est le souffle mitral qui domine nettement le souffle diastolique aortique est discret; il faut le chercher parfois avec beaucoup d'attention.

3°. — *Type mitroaortique*

Entre ces deux types bien tranchés, il en existe un intermédiaire, le type mitroaortique.

Les enfants que M. Nobécourt classe dans cette catégorie sont atteints de lésions mitrales et aortiques à peu près égales, et, le plus souvent, ces deux lésions sont contemporaines.

La symptomatologie relève alors de l'affection mitrale et de l'affection aortique, mais le tableau clinique varie avec les malades, et également chez le même enfant, suivant l'époque à laquelle on l'examine.

Ce type n'est, en effet, qu'un type de passage, et la cardiopathie évolue tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, avec des fluctuations diverses, si bien que, souvent, pendant longtemps, il est difficile de prévoir le sens de cette évolution.

En général, cependant, lorsque le malade est porteur de lésions des orifices mitral et aortique à peu près semblables, il se présente surtout comme un mitral, mais les symptômes périphériques se rapprochent de ceux de l'aortique.

Le pouls est plus fort que celui du mitral; le cœur

présente des déformations intermédiaires entre celles des deux types précédents. Les souffles de la base et de la pointe du cœur ont la même intensité.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de ces cardiopathies complexes du cœur gauche est, en général, facile à faire.

Une auscultation attentive permet, assez souvent, de révéler ces doubles lésions orificielles.

Dans certains cas, cependant, la radioscopie est une auxiliaire précieuse, et permet seule de soupçonner la coexistence des deux lésions.

Suivant le type dans lequel se classe l'enfant, le diagnostic n'est pas toujours aussi facile.

Dans le *type mitral*, l'insuffisance aortique peut-être méconnue, car, bien souvent, les signes périphériques de l'insuffisance aortique font complètement défaut, et le souffle diastolique de la base est assez léger pour être voilé par le souffle mitral, et passer inaperçu à un examen pas assez minutieux.

Parfois, au contraire, ce sont des signes périphériques ne cadrant pas avec ceux d'une lésion [mitrale, qui devront faire soupçonner la coexistence d'une lésion aortique.

Si chez un enfant, par exemple, dont on a fait un mitral par l'auscultation, on trouve, en poursuivant l'examen clinique, un pouls capillaire ou un pouls jambier, si en lui prenant le bras, on perçoit une forte impulsion à chaque systole ventriculaire, si la tension artérielle présente une différentielle assez élevée, il faudra soupçonner une lésion aortique. Revenant au cœur, une auscultation attentive permettra souvent de trouver le souffle d'insuffisance aortique, mais il faudra savoir le chercher non seulement à la base, mais encore sur le trajet de ses diverses propagations, c'est-à-dire derrière le sternum et jusqu'à la pointe.

Le diagnostic peut être hésitant également lorsque l'auscultation révèle un souffle diastolique à la base s'accompagnant d'un léger roulement diastolique sus-apexien.

Y a-t-il concomitance de lésions aortiques et mitrales, ou bien ce roulement diastolique n'est-il pas seulement celui que Fleint a signalé dans certains cas d'insuffisance aortique ?

Ce roulement en effet ne serait dû, dans ce cas, qu'à un rétrécissement fonctionnel de l'orifice mitral, créé par le refoulement de la grande valve mitrale sous l'ondée sanguine retombant de l'aorte.

Dans ces cas difficiles, pour faciliter le diagnostic, les auteurs font remarquer que, s'il existe un faux rétrécissement mitral, le roulement s'entend à la fin de la diastole, et que les signes périphériques de l'insuffisance aortique sont peu marqués ; Mais précisément, chez

l'enfant, nous avons vu que les symptômes de l'insuffisance aortique pouvaient être très peu nets. Nous devons donc avoir recours, pour trancher la question, à une percussion minutieuse de l'oreillette gauche et à un examen du cœur sous l'écran radioscopique.

Si la percussion et la radioscopie en position oblique dénotent une hypertrophie de l'oreillette gauche, nous serons en droit de penser qu'à l'insuffisance aortique s'est associé un rétrécissement mitral.

PRONOSTIC

La capacité fonctionnelle du cœur de l'enfant est variable suivant les caractères de la cardiopathie ; le pronostic doit donc lui-même différer suivant les cas.

Pour le *type aortique*, l'enfant se comportant à peu près comme un insuffisant aortique pur, le pronostic doit être celui de cette affection, avec simplement quelques réserves.

Nous savons que le pronostic de l'insuffisance aortique chez l'enfant est assez favorable, à la condition que le myocarde n'ait pas été gravement touché.

Le ventricule gauche est, en effet, capable de lutter contre le surcroît de travail occasionné par la lésion valvulaire, et ceci d'autant plus facilement que, chez les

enfants, les obstacles à la circulation périphérique sont minimes.

Le cœur compense donc ses lésions et, de ce fait, les troubles fonctionnels sont peu marqués.

Il ne faut pas oublier, cependant, pour établir un pronostic exact, que l'enfant qui se trouve en état de tolérance cardiaque, reste toujours sous la menace d'une nouvelle crise rhumatismale ou d'une maladie infectieuse, qui, cette fois, peut léser le myocarde et le péricarde et détruire ainsi l'équilibre du cœur.

De même, certaines modifications, apportées à la circulation périphérique par une croissance trop rapide au moment de la puberté, ou par des troubles gastro-intestinaux chroniques, peuvent rompre cet équilibre. Une hygiène mal dirigée, un surmenage du cœur par des jeux, des sports, ou des travaux disproportionnés à la résistance cardiaque, sont susceptibles également de détruire cette tolérance.

Le pronostic, malgré tout, dans ces cas d'affection du cœur gauche à type aortique, doit être favorable ; un peu moins cependant que dans le cas d'une insuffisance aortique pure, puisqu'il y a en plus une lésion mitrale coexistante.

La tolérance est assez longue cependant.

Pour le *type mitral*, le pronostic doit être tout différent de celui du type aortique.

L'insuffisance mitrale étant manifeste, le travail du cœur devient considérable, la stase se développe dans le système pulmonaire, le cœur droit devient vite insuf-

fisant, et l'enfant est un cardiaque instable, susceptible d'entrer en asystolie au moindre surcroît de travail réclamé au cœur.

Le pronostic du *type mitral* doit donc être très réservé.

Pour le *type mitroaortique*, il est difficile de porter un pronostic tant que l'orientation vers le type aortique ou mitral ne s'est pas précisée ; à ce moment seulement, le pronostic sera celui du type constitué.

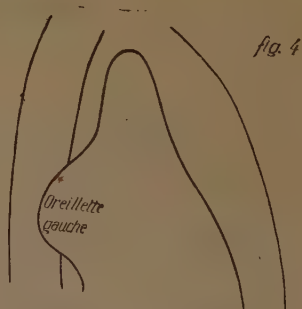
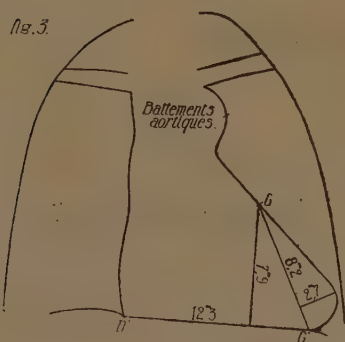
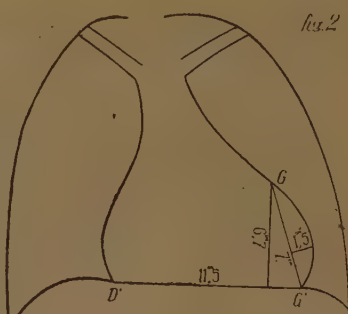
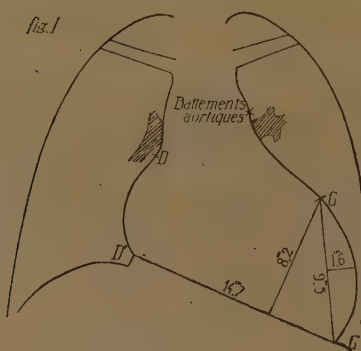
TRAITEMENT

Le traitement est avant tout hygiénique.

Il faut régler les exercices physiques, surveiller les fonctions digestives et, surtout, prendre les précautions voulues pour éviter une nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu, susceptible d'aggraver la cardiopathie.

Si cette hygiène réussit assez longtemps pour le *type aortique*, pour le *type mitral*, au contraire, toutes ces précautions ne suffisent plus. Le malade est un hypsystolique ou un asystolique ; il faut le traiter en conséquence, mais les médications n'ont en général qu'une efficacité bien médiocre et toute temporaire.

Orthodiagrammes des différents types de cardiopathies complexes du cœur gauche chez l'enfant.



Flèche 1.6

Figure I Cardiopathie à type mitroaortique

Indice ventriculaire

$$I = \frac{D' G'}{G G'} = 1,55$$

Flèche 1.5

Figure II Cardiopathie à type mitral

$$I = 1,64$$

Figure III cardiopathie à type aortique

Flèche 2.9

$$I = 1,50$$

Figure IV Orthodiagramme en position oblique antérieure droite destiné à montrer l'hyperthrophie de l'oreillette gauche dans les cas de rétrécissement mitral.

Observations

Observations d'endocardites aortiques et mitrales associées d'origine rhumatismale.

OBSERVATION I (Inédite).

Malade du service de M. le Professeur Nobécourt, présenté à la leçon clinique du 19 Janvier 1924.

X... est né le 11 juillet 1909 ; c'est un rhumatisant invétéré. Il fut atteint d'une première crise de rhumatisme articulaire aigu en 1919, d'une seconde l'année suivante, enfin d'une troisième en 1921. Celle-ci fut plus forte que les précédentes, et lui laissa une maladie mitrale.

Le 2 juillet 1923, l'enfant est repris de douleurs vives au niveau des pieds, des genoux et de la hanche droite. Devant la persistance de cette nouvelle crise, il entre à l'hôpital le 20 juillet.

L'enfant a 14 ans. La température est à 38°, le pied tuméfié est très douloureux.

Le cœur est volumineux, présentant une matité élargie verticalement et transversalement.

La poitrine est animée de battements tumultueux.

Les signes d'auscultation révèlent une insuffisance mitrale, avec probablement de la myocardite.

L'orthodiagramme montre les cavités droites du cœur élargies.

Le foie, un peu gros, débord de 3 cm. les fausses côtes.

Les urines sont assez rares, mais sans albumine.

Le malade est traité par le salicylate de soude ; malgré ce traitement l'enfant se plaint de douleurs précordiales, et on note des frottements péricardiques étendus à toute la région précordiale.

A côté du souffle de l'insuffisance mitrale se développe, à la base du cœur, un léger souffle systolique et diastolique. La lésion cardiaque s'est compliquée d'une endocardite aortique.

En août et septembre, l'état général s'améliore, et les frottements péricardiques disparaissent. Le souffle de la pointe persiste, tandis qu'à la base les bruits subissent des variations diverses.

L'enfant est soumis alors à un examen complet de son appareil circulatoire.

La matité précordiale est allongée verticalement et surtout élargie dans le sens transversal.

Le bord droit du cœur débord le bord droit du sternum de 2 cm 5.

Le cœur est donc augmenté de volume, surtout dans ses cavités droites.

L'orthodiagramme montre un cœur volumineux, avec dilatation des cavités droites.

Le contour ventriculaire droit D'G' est plus étendu que normalement ; le ventricule gauche est peu hypertrophié.

L'orthodiagramme tracé l'enfant étant en position, obli-

que antérieure droite, montre une saillie très manifeste de l'oreillette gauche, traduisant un léger degré de rétrécissement mitral.

A l'inspection, l'impulsion cardiaque n'est pas très forte.

A la pointe du cœur, la main perçoit un léger frémissement présystolique très net.

L'auscultation permet d'entendre un souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle, dans la région sus-apexienne un roulement diastolique, enfin, derrière le sternum, à la hauteur du 2^{me} espace intercostal droit, un souffle diastolique assez doux, se propageant légèrement vers l'appendice xyphoïde

Le pouls radial, assez fort, n'est ni bondissant, ni dépressible.

On ne perçoit pas de battements aortiques derrière la fourchette sternale ; la sous-clavière ne déborde pas la clavicule.

La tension artérielle, prise au Pachon, est de 11-5.

Le foie un peu gros, déborde de 2 cm. le rebord des fausses côtes.

Les urines. abondantes, ne renferment pas d'albumine.

Cette observation nous présente donc un enfant de 14 ans atteint d'une maladie mitrale au cours de sa troisième attaque de rhumatisme, puis d'une insuffisance aortique au cours de la crise suivante.

Ce garçon se présente actuellement comme un mitral, l'élément aortique étant relativement peu marqué. Il est en période de tolérance.

OBSERVATION II

Extraite des Archives de médecine des enfants. Juillet 1921

Fillette âgée de 10 ans et demie, entre le 25 septembre 1920, aux Enfants Malades.

A 6 ans, première crise de rhumatisme articulaire aigu, au cours de laquelle le médecin diagnostique une lésion cardiaque.

Elle s'est remise, et dans la suite, n'a présenté aucun trouble subjectif ni fonctionnel.

En juin 1921, scarlatine, puis nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu ; à ce moment le médecin parle à nouveau de lésion cardiaque.

La malade commence à se lever ; elle ressent à ce moment, des palpitations au moindre effort.

Le 25 septembre, à l'entrée, l'enfant se présente pâle, anémique, souffrant depuis une quinzaine de jours d'un torticollis très douloureux.

Le pouls est petit, rapide (125 pulsations à la minute). La respiration, gênée, est fréquente.

La matité précordiale est très agrandie, allongée transversalement. On entend un souffle systolique de la pointe, en jet de vapeur. Le foie est gros.

La digitaline, puis la théobromine, ne déterminent aucune amélioration appréciable. La tachycardie et la dyspnée persistent, aussi pense-t-on, malgré l'absence de symptômes, que la lésion mitrale n'est pas seule, qu'il existe de la symphyse cardiaque et des lésions du myocarde.

L'orthodiagramme montre un gros cœur mitral, allongé transversalement, basculé sur le ventricule droit. La corde

ventriculaire droite est plus grande que la normale. La surface ventriculaire droite est augmentée. Le rapport ventriculaire droit très fort (1,76).

L'oreillette droite est dilatée ; par contre, le ventricule gauche paraît normal.

Au bout de quelques temps, une amélioration se produit ; mais, au début de novembre, la température s'élève peu à peu.

Le 10 novembre, on entend au foyer aortique un souffle systolique piaulant, auquel s'associe le lendemain un souffle diastolique doux, aspiratif ; celui-ci persiste seul au bout de quelques jours.

Une insuffisance aortique s'est associée à l'insuffisance mitrale. La matité précordiale a beaucoup augmenté. L'orthodiagramme du 17 décembre est toujours celui d'un cœur mitral à cavités droites dilatées, mais, il montre, en outre, la dilatation du ventricule et de l'oreillette gauches qui n'existait pas auparavant.

Le contour du ventricule gauche (G G') est beaucoup plus accentué. La flèche ventriculaire est augmentée ; le rapport ventriculaire, $\frac{D' G'}{G G'} = 1,56$ bien que supérieur à la normale, a diminué.

Au commencement de Janvier, la température s'élève à 38-39° ; l'état général s'aggrave, le cœur augmente encore de volume ; les souffles d'insuffisance aortique et d'insuffisance mitrale sont moins forts ; le pouls est à 140.

Finalement on n'entend plus dans la région précordiale qu'un murmure à renforcements systoliques.

Dans la nuit du 9 au 10 janvier, l'enfant meurt dans une syncope.

Cette observation nous montre comment une fillette, d'abord atteinte d'insuffisance mitrale, puis à l'occasion d'une nouvelle crise rhumatismale, d'insuffisance aortique, est conduite rapidement à la mort par la myocardite grave concomitante.

OBSERVATION III (inédite)

R. . . , jeune garçon, né le 25 janvier 1907.

A l'âge de 10 ans a présenté des crises de dyspnée vive.

A 12 ans, crise rhumatismale d'une durée de deux mois, avec douleurs thoraciques et dyspnée nocturne à type asthmatiforme. Entre le 22 septembre 1921 dans le service de M. le Professeur Nobécourt.

Il était en proie à une dyspnée vive, à des accès d'oppression nocturne méritant le nom d'asthme cardiaque.

La fièvre était élevée ; le cœur très gros, présentait des signes manifestes d'insuffisance mitrale associée à de l'insuffisance aortique. Dans les jours suivants, on retirait de la plèvre gauche 80 cc d'un liquide citrin, très fibrineux, avec des polynucléaires, quelques lymphocytes et d'assez nombreuses cellules endothéliales. Les recherches bactériologiques sont restées négatives.

Progressivement, pendant les 18 mois que cet enfant est resté dans le service, on a pu voir évoluer la cardiopathie, et le malade s'affirmer de plus en plus comme un insuffisant aortique.

Revu le 14 janvier 1924, ce malade s'est présenté avec le tableau clinique suivant :

Légère dyspnée à l'effort accompagnée de battements de cœur. Pas de troubles cardiaques à la marche.

Voussure précordiale marquée. Matité cardiaque allongée verticalement, mais débordant cependant par ses cavités droites le bord droit du sternum.

A l'auscultation de l'orifice aortique, souffle systolique léger et souffle diastolique intense. A l'orifice mitral, souffle d'insuffisance mitrale avec léger roulement présystolique.

A l'orthodiagraphie, cœur très augmenté de volume, surtout dans ses cavités gauches. Le ventricule gauche est tellement hypertrophié que la recherche de la dilatation de l'oreillette gauche, en position oblique, est impossible.

Le ventricule droit est légèrement dilaté.

A l'examen des vaisseaux, pouls de Corrigan et pouls jambier très net.

La crosse de l'aorte est perçue derrière la fourchette sternale ; la sousclavière bat au dessus de la clavicule.

La tension artérielle au Pachon n'est que de 13-7.

Au sphymographe, soulèvement caractéristique, mais sans crochet.

Le foie déborde d'un travers de doigt les fausses côtes.

Cet enfant présente donc actuellement les symptômes manifestes d'insuffisance aortique, avec quelques signes d'insuffisance mitrale.

Son état s'est beaucoup amélioré depuis quelques mois, et il est à prévoir que cet enfant tolérera assez longtemps sa double lésion du cœur gauche.

Un point est intéressant également dans l'histoire de ce malade : c'est l'épanchement pleural de nature encore indéterminée, et que l'on voit parfois se développer au cours des cardiopathies rhumatismales.

OBSERVATION IV

(Extraite en partie, des Archives de médecine des enfants.
Juillet 1921. Malade présenté à sa leçon clinique par M.
le Professeur Nobécourt).

X..., entre le 9 janvier 1921 aux Enfants Malades, pour
une crise de rhumatisme articulaire aigu,

Première crise à l'âge de 7 ans, pendant laquelle le médecin a constaté une complication cardiaque.

Depuis, chaque hiver, une crise l'immobilise au lit pendant quatre ou six semaines.

Entre temps, il se porte bien, mais les efforts provoquent des palpitations.

A l'entrée, au premier examen, on trouve un enfant de 15 ans, paraissant assez bien constitué.

La température rectale est de 39-39°4. Les genoux sont légèrement tuméfiés et douloureux.

Dès l'abord, on est frappé par l'intensité des battements artériels du cou : c'est une véritable danse des artères.

Avec le doigt, on sent battre, derrière la fourchette sternale, la crosse aortique, et derrière la clavicule droite, la sous-clavière.

On perçoit, au niveau de la carotide, un frémissement et un souffle systolique très net.

Le pouls radial est bondissant et dépressible, régulier.

Le pouls crural présente les mêmes caractères. On entend un double souffle intermittent.

On perçoit nettement le pouls jambier.

La tension artérielle est, au Pachon, 16-4 au lieu de 15-9.
L'oscillation maxima est de 5.

On ne voit pas de pouls capillaire.

La région précordiale offre une légère voussure. La ré-

gion pectorale est violemment soulevée à chaque systole. On ne constate pas nettement le choc en dôme.

La matité précordiale est agrandie. La pointe abaissée, bat dans le 6^e espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Le bord droit déborde le sternum de 1 cm 5. La matité aortique n'est pas augmentée.

A l'auscultation, au foyer aortique, on entend un souffle systolique peu intense, peu rude, qui se propage vers la clavicule droite, et un souffle diastolique. Ce dernier a son siège à la hauteur du 2^e espace, derrière le sternum. Il se propage jusque vers l'appendice xyphoïde, au niveau duquel il s'éteint assez brusquement et dans la direction de la pointe qu'il n'atteint pas.

A la pointe, le premier bruit est sourd ; on n'entend pas de souffle.

Les poumons paraissent normaux. Le foie a un volume normal.

Les urines sont rares (300 cc.) ne contiennent pas d'albumine.

L'enfant est mis au régime hydrolacté, avec 6 grammes de salicylate de soude et de la glace sur la région précordiale.

Le 12 janvier, la température est tombée à 37°7, les genoux ne sont pas douloureux ; on note au cœur, à la place de l'assourdissement du premier bruit, un léger souffle systolique mitral qui présente tous les caractères d'un souffle orificiel.

Du 15 au 19 janvier, les symptômes cardio-vasculaires se modifient peu, seul, le souffle systolique de la pointe s'est accentué.

A cette date, la matité précordiale n'est pas modifiée, la danse des artères est aussi intense.

Le souffle diastolique à la base est presque en jet de va-

peur ; le souffle systolique de la base est léger, le souffle systolique de la pointe est bien caractérisé et se propage dans l'aisselle.

On perçoit, en outre, un léger frémissement et un souffle présystolique susapexien. Il est vraisemblable qu'un certain degré de rétrécissement mitral est en train de se constituer.

Le foie déborde les fausses côtes de 3 travers de doigts.

La matité précordiale est agrandie principalement suivant son axe vertical.

Par l'orthodiagramme, on constate l'augmentation du contour ventriculaire gauche, l'élévation du point G correspondant à la base du ventricule, et une flèche ventriculaire gauche supérieure au maximum normal.

Le malade, perdu de vue par M. le Professeur Nobécourt, entre le 3 mai 1923 à la maison Dubois, pour une maladie infectieuse. L'auscultation du cœur permet de retrouver très nettement les signes d'insuffisance aortique et de maladie mitrale associées, mais le malade prétend que, depuis sa sortie des Enfants Malades, le 1^{er} avril 1921, il a pu exercer la profession de vendeur normalement et n'a été gêné par sa cardiopathie qu'en ressentant une légère dyspnée et quelques palpitations à l'effort.

Cette observation nous montre comment un malade peut tolérer facilement des lésions associées des orifices mitral et aortique, quand la cardiopathie revêt le type aortique.

Il est probable que le malade aurait pu longtemps encore rester dans cet état de tolérance, si une infection intercurrente n'était venue le terrasser d'une endocardite secondaire.

OBSERVATION V

Publiée par Cadet de Gassicourt dans traité des maladies de l'enfance.

Leclercq fut vu à l'hôpital par Cadet de Gassicourt lors de sa seconde atteinte de rhumatisme articulaire aigu ; la maladie devait remonter à la première attaque car elle était déjà constituée à l'entrée de l'enfant à l'hôpital.

Le rhumatisme occupait un petit nombre d'articulations, mais la fièvre était vive et la température atteignait 40°.

Pendant 20 jours, elle oscilla entre 39 et 40°, puis subit une dépression et tomba entre 38 et 39° et, au bout d'un mois revint à la normale. Les douleurs, quelquefois vives, le plus souvent légères et limitées à un petit nombre d'articulations, ne cessaient quelques jours que pour reparaître après un court intervalle.

Le cœur était hypertrophié et mesurait verticalement 11 cm., transversalement 8 cm. 5. On percevait, à la région précordiale, un léger frémissement ; à l'auscultation, un souffle très net au second temps et à la base, empiétant sur le petit et le grand silence. Ce souffle avait son maximum d'intensité sous le sternum, au dessus du 3^e cartilage costal.

Il se propageait à gauche et descendait jusqu'à l'appendice xyphoïde. On sentait un léger frémissement cataire au dessus de la fourchette sternale.

Le pouls était celui de Corrigan. Les carotides battaient avec énergie. La respiration était pure, le foie normal, les urines sans albumine. Le diagnostic d'insuffisance aortique était évident, il allait s'accuser plus encore deux jours plus tard. En effet, non seulement le souffle diastolique de la base s'accroissait, non seulement le frémissement susternal deve-

naît d'une extrême intensité, mais encore toutes les artères battaient isolément ; elles étaient comme vibrantes, on les sentait jusqu'au bout des doigts des mains, jusqu'aux mollets, jusqu'au dos des pieds où les artères pédieuses battaient fortement.

On entendait un souffle intense dans la carotide, et un double souffle intermittent crural.

Jusqu'alors la lésion aortique paraissait exister seule, lorsque le 6 juin, 14 jours après le début de la seconde attaque rhumatismale, apparût à la pointe un souffle systolique qui, en 4 jours, prit une telle intensité qu'il pouvait être comparé à un jet de vapeur. En même temps un léger œdème se montrait aux pieds et aux malléoles, et prouvait que, si le souffle était récent, la lésion ne l'était pas. Cet œdème, d'ailleurs, augmentait vite et gagnait les bourses.

Cette poussée mitrale dura peu. Après 28 jours les œdèmes disparaissaient, et le souffle systolique de la pointe s'atténuait beaucoup ; mais l'insuffisance aortique restait stationnaire, ou, du moins, si le frémissement de tout l'arbre artériel diminuait, si les battements des pédieuses devenaient plus faibles, le souffle systolique de la base du cœur ne se modifiait pas.

L'enfant sorti de l'hôpital, Gadet de Gassicourt le suivit pendant un an et, à chaque examen, constata que l'insuffisance aortique devenue chronique, restait absolument stationnaire, et que l'impulsion exagérée de tout l'arbre artériel n'avait pas diminué. Le pouls de Corrigan, le frémissement cataire sus-sternal et le double souffle crural étaient toujours perceptibles ; seulement, des accès de suffocation étaient venus compliquer le tableau clinique.

Ces crises se caractérisaient par une suffocation brusque

accompagnée de pâleur de la face, de vomissements et de cris de détresse. Tout cet appareil terrifiant, qui semblait menacer l'enfant de mort subite, ne durait que quelques secondes.

Quant à l'insuffisance mitrale, elle persistait aussi, mais son rôle restait modeste. Il se limitait aux signes physiques, bruit de souffle très net à la pointe et à quelques poussées de congestion pulmonaire et de bronchite.

Comme le conclut Cadet de Gassicourt cet enfant resta un type d'insuffisant aortique malgré une lésion mitrale assez profonde.

OBSERVATION XI (Inédite)

Enfant du service de M. le Professeur Nobécourt,
présenté à la leçon clinique du 19 janvier 1924.

Enfant né le 27 août 1909.

1^{re} attaque de rhumatisme articulaire aigu en août 1921.

2^e attaque l'année suivante, en juillet 1922, suivie d'essoufflement ayant persisté un mois.

En octobre 1923, 3^e atteinte. L'enfant est soumis de suite au traitement salicylé. Bientôt apparaît une douleur précordiale avec sensation de constriction au cœur, des crises de dyspnée à type asthmatiforme.

L'enfant entre alors à l'hôpital, le 23 décembre.

Assez bien développé, il présente une pâleur assez marquée de la face et des muqueuses. La température est à 38°9.

On note une voussure précordiale, un gros souffle diastolique et systolique à la base du cœur.

La pression artérielle au Pachon est de 17-9. Le pouls est bondissant, dépressible, régulier.

L'enfant présente quelques signes de congestion à la base droite du poumon.

Les urines, rares, sont légèrement albumineuses.

Le traitement salicylé amène une baisse de la température.

L'enfant reste pâle et un examen de son sang est pratiqué.

Il ne révèle pas d'anémie (5.776.000 globules rouges et 75 o/o d'hémoglobine).

Un nouvel examen du cœur fait attentivement, montre une matité cardiaque très agrandie dans le sens transversal et le sens vertical.

Le cœur déborde à droite le sternum.

La région précordiale présente une voussure.

L'orthodiagramme montre à nouveau un cœur allongé transversalement avec une grosse dilatation des cavités droites, ainsi qu'un gros ventricule gauche.

Les vaisseaux de la base du cœur sont élargis, et les battements de la crosse aortique sont visibles.

L'impulsion cardiaque est transmise à toute la région précordiale.

La crosse de l'aorte est perçue derrière le sternum, de même que les battements de la sous-clavière derrière la clavicule droite.

Au foyer aortique, on entend un souffle systolique faible, se propageant vers la clavicule droite, et un souffle diastolique aspiratif assez fort, ayant son foyer maximum au bord sternal de la 4^{me} côte gauche, et se propageant d'une part vers la clavicule droite, d'autre part vers la région de la pointe.

A la pointe le premier bruit mitral est un peu dur et soufflant. C'est l'élément nouveau, la lésion mitrale se constitue.

Malgré elle, le pouls reste bondissant, la tension artérielle est encore à 15-9 mais le pouls capillaire n'existe pas de même que le double souffle crural.

" Les urines sont abondantes (1.500 cc). Le foie est à ce moment normal. Bientôt la lésion mitrale se confirme, le 1^{er} bruit est remplacé par un souffle doux.

Le 19 janvier 1924, le cœur reste gros, les battements des artères du cou sont un peu moins intenses, le pouls radial est moins bondissant. Les souffles aortiques sont nettement perçus ; à la pointe, le souffle mitral reste faible.

L'orthodiagramme montre une saillie volumineuse de l'oreillette gauche, que la percussion dorsale permet également de délimiter.

Pour l'instant, ce malade reste donc avant tout un aortique, mais sa cardiopathie étant encore en cours, il est impossible de prévoir le sens de son évolution, et de savoir si, une fois les lésions stabilisées, l'enfant appartiendra au type aortique ou mitral.

OBSERVATION VII

Publiée dans la thèse de de la Rue. Paris 1903.

X. . . née le 19 janvier 1887, entre dans le service le 8 mai 1902.

Elle est enceinte de 5 mois et demi, et présente des accidents gravido-cardiaques très nets. Cyanose du visage, dyspnée voisine de l'orthopnée, crachats hémoptoïques.

La pointe du cœur bat dans le 6^{me} espace, à un centimètre du mamelon. Frémissement cataire systolique très net.

L'auscultation permet de déceler, dans la région de la

pointe un roulement présystolique avec dédoublement du 2^m^e bruit, et, dans la région de la base, un souffle diastolique intense en jet de vapeur, à maximum dans le 2^m^e espace intercostal droit, se propageant le long du sternum.

Pouls de Corrigan, pouls capillaire, double souffle crural très nets. On porte le diagnostic d'insuffisance aortique et de rétrécissement mitral.

La malade soumise au repos et au régime lacté, ne présente plus d'accidents et quitte l'hôpital après un séjour d'un mois.

Elle retourne chez elle, elle se fatigue ; les accidents gravidocardiaques réapparaissent, et elle accouche prématurément à 7 mois et demi. Les suites de couches furent parfaites.

En février 1903, la malade revient à l'hôpital pour expulser un tœnia ; on ausculte le cœur, et on trouve que les signes stéthoscopiques restent les mêmes. La malade n'a ressenti ni palpitations ni dyspnée.

En somme, elle supporte à merveille sa double lésion cardiaque.

Comme étiologie, nous trouvons 7 attaques de rhumatisme articulaire aigu, depuis l'âge de 7 ans jusqu'à 14 ans.

Jamais la malade n'avait éprouvé d'accidents cardiaques, avant ceux qui se sont manifestés à l'occasion de sa grossesse.

Nous avons trouvé intéressant de rapporter ici cette observation, car elle montre à quel point une cardiopathie sérieuse peut être parfaitement tolérée, lorsqu'elle revêt le type aortique. Seule ici la grossesse a pu entraîner des accidents graves d'insuffisance cardiaque.

Endocardites mitrales et aortiques associées d'origine choréique

OBSERVATION VIII

Publiée par Cadet de Gassicourt dans son traité sur les
maladies de l'enfance

Garçon de 11 ans.

A 9 ans, a eu une première attaque de chorée ayant duré
un mois.

Deux ans après, deuxième attaque de chorée sérieuse.
Au début de celle-ci, on entend un premier bruit mitral as-
sourdi ; puis vers le 25^e jour de la maladie, alors que la cho-
rée s'atténue, les manifestations cardiaques s'aggravent.

Cadet de Gassicourt trouve des signes d'une péricardite
avec épanchement ; celle-ci diminue, des frottements appa-
raissent ; l'épanchement revient.

La péricardite dure une vingtaine de jours. L'assourdis-
sement du premier bruit a fait place à un souffle mitral sys-
tolique des plus nets, et il est apparu à la base un souffle
diastolique aortique.

En même temps, comme il est fréquent au cours des pé-
ricardites avec épanchement, apparaît une pleurésie gauche
qui persiste une huitaine de jours.

Vers le 34^e jour, la chorée disparaît, mais l'enfant garde
un cœur volumineux avec un souffle systolique d'insuffisance
mitrale et un souffle diastolique d'insuffisance aortique, ac-
compagné d'un pouls de Corrigan.

Chez ce malade c'est l'insuffisance aortique qui
prédomine.

OBSERVATION IX

Extraite de la pédiatrie pratique, juillet 1922.

Fillette de 11 ans et demi, entre à l'hôpital le 11 février 1920 au 15^e jour d'une chorée légère apyrétique.

A l'entrée, le cœur est un peu gros, et l'on entend un souffle systolique à l'orifice mitral et un souffle diastolique à l'orifice aortique.

L'orthodiagramme montre un cœur globuleux, une légère saillie de l'oreillette gauche, des ventricules peu dilatés.

Dans la suite, le souffle de la pointe disparaît, et le 1^{er} bruit reste seulement un peu prolongé ; mais, au bout de quelques temps, ce souffle réapparaît. Une endocardite mitrale s'est récemment constituée ; quant au souffle diastolique de l'insuffisance aortique, il s'accroît peu à peu.

La cardiopathie évolue donc, entraînant des lésions complexes du cœur gauche.

OBSERVATION X

Malade présentée en 1909 à la Société de Pédiatrie
par le Docteur Dournel.

Fillette de 11 ans et demi. A eu une 1^{re} attaque de chorée à 9 ans sans complication. Dournel la voit au cours d'une 2^e atteinte de chorée intense.

Après quelques jours, il constate l'assourdissement du 1^{er} bruit mitral et du 2^e bruit aortique, de la tachycardie, un peu d'arythmie, seulement la chorée s'aggrave. La fièvre s'élève à 40°, s'accompagne d'une dyspnée vive ; on constate

un épanchement séro-fibrineux dans la plèvre gauche, puis dans la plèvre droite.

Cependant l'état s'améliore ; au bout de 6 semaines, l'enfant ne présente plus que des signes d'insuffisance mitrale.

Cette chorée s'est donc compliquée, pendant une période de son évolution, d'endocardite mitrale et aortique ; mais l'endocardite aortique a complètement guéri.

Endocardites aortiques et mitrales associées d'origine scarlatineuse

OBSERVATION XI

Extraite de la Clinique. 25 Mars 1920

Fillette de 6 ans. Entrée le 17 décembre 1909 aux Enfants Malades au deuxième jour d'une scarlatine de moyenne intensité. Sans troubles cardiaques.

Le pouls bat à 128, la température est de 38°.

Les 26 et 29 apparaît une otite double avec fièvre à 39-39,8 ; une légère fièvre persiste ensuite jusqu'au 5 janvier.

Le 12 janvier (27^e jour de la scarlatine) sans fièvre, sans phénomènes subjectifs ou fonctionnels, on constate un souffle systolique mitral intense, se propageant dans l'aisselle. Le cœur est gros.

Le 15 apparaît un double frottement péricardique.

Le 18, les mêmes bruits persistent ; de plus est apparu un souffle diastolique de la base d'insuffisance aortique. Le cœur est toujours gros.

Il n'y a pas d'albumine, le foie n'est pas gros.

Le 1^{er} février, le frottement péricardique a disparu, mais les souffles d'insuffisance mitrale et d'insuffisance aortique persistent.

L'évolution s'est faite sans fièvre. L'enfant est sortie le 12 février avec des lésions définitives des orifices.

Conclusions

De cette étude des affections mitrales et aortiques associées chez l'enfant, et des observations que nous avons apportées à l'appui de notre thèse, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Chez l'enfant, l'endocardite de la valve mitrale associée à celle des valvules aortiques est relativement fréquente. Si cette association est moins commune que l'endocardite localisée à l'orifice mitral, elle l'est plus que l'endocardite aortique.

2° Le rhumatisme articulaire aigu d'abord, puis la chorée sont les deux facteurs importants de ces endocardites associées.

3° L'atteinte des deux orifices du cœur gauche, se fait ou simultanément ou au cours de plusieurs atteintes infectieuses de l'endocarde.

4° Suivant l'évolution de la cardiopathie et la prédominance de la lésion à l'orifice mitral ou à l'orifice aortique, l'enfant se range au point de vue clinique dans le *type aortique* ou le *type mitral* ; le *type mitroaortique*

n'étant le plus souvent qu'un type de passage.

5° Le pronostic immédiat de ces cardiopathies complexes doit se fonder surtout sur l'état du myocarde et du péricarde.

Le pronostic éloigné doit être favorable pour le *type aortique*, le cœur tolérant assez longtemps ses lésions. Il doit être plus réservé pour le *type mitral*, le cœur restant en imminence d'asystolie.

Vu le Président de Thèse :

NOBÉCOURT.

Vu : Le Doyen,

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

BARRÉ. — Le cœur dans la scarlatine de l'enfant. Thèse de Paris, 1910.

BLACHE. — Essai sur les maladies du cœur chez l'enfant. Thèse de Paris, 1889.

BOUCHUT. — Clinique de l'hôpital des Enfants malades, 1884.

CADET DE GASSICOURT. — Traité des maladies de l'enfance 1882.

HUTINEL et BABONNEIX. — Traité des maladies de l'enfance.

JACCOUD. — Leçons de clinique médicale, 1887.

FLORAND et MERKLEN. — Rhumatisme et troubles cardiaques dans la scarlatine.

LE MOAL. — Le cœur dans la chorée. Thèse de Paris, 1909.

LEFÈVRE. — L'insuffisance aortique chez l'enfant. Thèse de Paris, 1886.

LIAN. — Maladies du cœur. Collection Sergent, Ribadeau, Dumas, Babonneix 1921.

NOBÉCOURT. — Archives de médecine des enfants, juillet 1921.
L'insuffisance aortique d'origine rhumatismale chez les enfants.

Cardiopathies de l'enfance, 1914.

La Clinique, 25 mars 1910. Le cœur dans la scarlatine de l'enfant.

Pédiatrie pratique, 5 juin 1922. Plèvres et poumons dans les cardiopathies de l'enfant, 5-15 juillet 1922. Les endocardites de la chorée.

Presse médicale, 22 août 1918. Endocardite scarlatineuse.

NOBÉBOUT et MILHIT. — Paris médical, 18 juillet 1914. Les troubles cardiovasculaires dans la scarlatine.

NOBÉCOURT et G. DE TONI. — Presse médicale, 14 sept. 1921.

OLLIVIER. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants, 1889

RADIOLOGIE. — Collection Sergent Ribadeau, Dumas, Babonneix. 1921.

DE LA RUE. — Des affections acquises de l'aorte chez l'enfant. Thèse Paris 1903.

TOURTELOT. — De la coïncidence des lésions mitrales et aortiques. Thèse Paris 1875.

VARIOT. — Le pouls jambier de l'insuffisance aortique. (Bul. de la Société de Pédiatrie, 20 nov. 1906.

VAQUEZ. — Maladies du cœur, 1921.

VERNIoux. — Endocardite simple et rhumatisme de la scarlatine. Thèse Paris, 1922.

WEIL. — Traité clinique des maladies du cœur chez l'enfant. Lyon, 1895.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ABRAMI..... Pathologie médicale.	LABBÉ (H.).... Chimie biologique.
ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS.. Pathologie chirurgicale
AUBERTIN..... Pathologie médicale.	LE LORRIER... Obstétrique.
BASSET..... Pathologie chirurgicale	LEMAITRE..... Oto-rhino-laryngologie
BAUDOIN..... Pathologie médicale.	LEMIERRE..... Pathologie médicale.
BINET..... Physiologie.	LEVY-SOLAL... Obstétrique.
BLANCHETIÈRE... Chimie biologique.	LHERMITTE... Pathologie mentale.
BRANCA..... Histologie.	LIAN..... Pathologie médicale.
BRULÉ..... Pathologie médicale.	MAHIEU..... Pathologie chirurgicale
BUSQUET..... Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER..... Obstétrique.
CADENAT..... Pathologie chirurgicale	MOCQUOT..... Pathol. chirurgicale.
CHAMPY..... Histologie.	MONDOR..... Pathol. chirurgicale.
CHIRAY..... Pathologie médicale.	MOURE..... Pathol. chirurgicale.
CLERC..... Pathologie médicale.	MULON..... Histologie
DEBRÉ..... Hygiène.	PHILIBERT... Bactériologie
I. de JONG.... Anatomie pathologique	RIBIÈRE..... Pathologie médicale.
DUVOIR..... Médecine légale.	RICIET Fils... Physiologie
ÉCALLE..... Obstétrique.	ROUVIERE..... Anatomie.
MESSINGER.. Pathologie médicale.	STROHL..... Physique médicale.
FOIX..... Pathologie médicale.	TANON..... Pathologie médicale.
GARNIER..... Pathologie expériment.	TIFFENEAU... Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER..... Pathologie médicale.	VAUDESCAL... Obstétrique.
HEITZ-BOYER Urologie.	VERNE..... Histologie.
HOVELACQUE Anatomie.	VILLARET.... Pathologie médicale.
JOYEUX..... Parasitologie.	WELTER..... Anatomie pathologique

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
CAMUS..... Physiologie.	BETTERER.... Histologie.
GOUGEROT... Pathologie médicale.	BOUSSY, Anatomie pathologique
GUÉNIOT..... Obstétrique.	

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE.	Clin. chirurg. infantile.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.....	Clinique médicale.	RATHERY.....	Clinique médicale.
LEREBOULET..	Cliniq. méd. infantile.	SCHWARTZ....	Clinique chirurgicale.
LÉRI.....	Clinique médicale.	TERRIEN.....	Cliniq. ophthalmologiq.
LOEPER.....	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
N.....	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD,....	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation